Tumeurs du côlon et du rectum

Objectifs :
– Diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CANCER DU CÔLON

A/ Épidémiologie

1. Fréquence

● Le cancer colorectal (CCR) est en France le cancer le plus fréquent pour les deux sexes confondus. Il représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.
● En France, l'incidence annuelle est estimée à 33 500.
● Le cancer du côlon représente 65 % des CCR.
● Le sex-ratio est de 1.
● Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

2. Facteurs diététiques et métaboliques

● Les résultats des études concernant le rôle de l'alimentation sont discordants :
– Les légumes verts, les fibres alimentaires auraient un rôle protecteur.
– Un apport calorique excessif aurait un effet néfaste.
– Un régime riche en protéines animales (viandes et graisses) et en acides gras saturés pourrait favoriser la survenue du cancer colorectal.
● L'aspirine et les AINS semblent exercer un effet protecteur.

3. Populations à risque

● On définit trois niveaux de risque de CCR dans la population :
– Le risque moyen :
* C'est le risque moyen de la population générale.
* Le risque moyen net d'être atteint d'un CCR avant l'âge de 74 ans est estimé à 3,5 %.
– Le risque élevé :
* Sujets ayant des antécédents personnels d'adénome ou de CCR.
* Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du premier degré atteint(s) de CCR ou d'adénome.
Si le parent avait moins de 45 ans lors du diagnostic de CCR ou si deux parents ont un antécédent de CCR, le risque relatif est alors de 4.
* Patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin (colites étendues).
– Le risque très élevé :
* Sujets appartenant à une famille atteinte de cancers à transmission héréditaire autosomique dominante (voir plus loin « HNPCC et PAF »).

4. États précancéreux

a) Séquence adénome-cancer

● 60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.
– Fréquence :
* La prévalence des adénomes augmente avec l'âge (10 % entre 40 et 60 ans et 20 % au-delà de 60ans).

* Un antécédent personnel d'adénome ou de cancer recto-colique augmente le risque de voir apparaître un nouvel adénome.
* Il existe une prédisposition génétique au développement des adénomes : le risque de développer un adénome rectocolique est multiplié par 4 en cas d'antécédent familial (chez un parent du premier degré), d'adénome ou de cancer rectocolique.
– Potentiel malin :
* Les adénomes sont des tumeurs bénignes à potentiel malin (10 à 15 % des adénomes sporadiques dégénèrent).
* Le risque de dégénérescence des polypes dépend :
▪ De leur type histologique (villeux > tubuleux) et du degré de dysplasie.
▪ De leur taille : sont le plus à risque de dégénérescence les adénomes volumineux (1% si polype < 10 mm, 50 % si > 25 mm).
* Le délai pour qu'un polype dégénère est d'au moins cinq ans.

b) Cancers à transmission héréditaire autosomique dominante
– Polyadénomatose familiale (PAF) :
* la PAF est responsable de 1 % de tous les cancers rectocoliques.
* C'est une maladie rare, caractérisée par le développement d'innombrables (100 à plusieurs milliers) adénomes sur le recto-côlon.
* C'est une maladie héréditaire, autosomique dominante, à forte pénétrance : en moyenne 50 % des membres d'une fratrie sont atteints. Le gène APC est situé sur le chromosome 5.
* En l'absence de traitement, la PAF évolue inéluctablement vers le cancer rectocolique (la dégénérescence maligne est constante au-delà de 30 ans). Une surveillance endoscopique annuelle doit être réalisée dès la puberté.
* Le traitement peut consister en une colectomie préventive.
* Dès le diagnostic d'un cas, une enquête familiale doit être réalisée (rectosigmoïdoscopie).
* Les techniques de génétique moléculaire permettent de détecter la mutation du gène de la PAF à partir de leucocytes du sang circulant.
– **Syndrome de Lynch :** formes familiales héréditaires sans polypose : Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer, ou HNPCC :
* Il s'agit également d'une forme de CCR héréditaire avec une transmission autosomique dominante à forte pénétrance. Le syndrome de Lynch est responsable de 1 à 5 % de tous les CCR.
* Le cancer se localise préférentiellement dans le côlon droit, survient plus précocement que la forme sporadique (vers 45 ans) et s'associe volontiers à d'autres cancers (ovaire, utérus, appareil urinaire).
* Les anomalies géniques portent sur des gènes impliqués dans les fonctions de réparation de l'ADN (gènes HNPCC : 4 mutations ont été décrites).
* Plusieurs critères sont nécessaires :
▪ **Syndrome de Lynch I :**
▲ Trois cas ou plus de CCR histologiquement prouvés dans les antécédents familiaux, dont un lié au premier degré avec les deux autres.
▲ CCR touchant au moins deux générations.
▲ Au moins un cas de CCR diagnostiqué avant 50 ans.
▪ Syndrome de Lynch II :
▲ Association de cancers extracoliques : endomètre, appareil urinaire, voies biliaires, ovaires,

c) Maladies inflammatoires intestinales (colites)
– Le risque de cancer du côlon est augmenté en cas d'antécédent personnel de colite inflammatoire. Ce risque est bien connu pour la RCH ; il existe également pour les formes coliques (et iléo-coliques) de maladie de Crohn.
– Le risque est d'autant plus élevé que l'atteinte colique est étendue (maximum pour les pancolites) et que l'évolution est avancée (le risque apparaît après dix ans d'évolution).

B/ Anatomie pathologique

- L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.

1. Topographie des cancers colorectaux

- 75 % des CCR siègent sur le rectum ou le sigmoïde.

2. Macroscopie

- Il s'agit le plus souvent d'une forme ulcéro-infiltrante (ulcération entourée d'un bourrelet carcinomateux).
- L'aspect varie selon le siège de la tumeur :

– Bourgeonnante et peu ulcérée au niveau du côlon droit.
– Sténose ulcérée (aspect en virole) dans les segments plus étroits.

3. Histologie

- Il s'agit le plus souvent d'un **adénocarcinome lieberkuhnien** (80 %), fait de structures glandulaires (tubulaires, acineuses ou papillaires).
- Il peut être bien différencié, moyennement différencié ou peu différencié.
- Dans 20 % des cas, l'adénocarcinome est dit mucineux ou colloïde muqueux en raison de la présence de plages étendues de mucus.

4. Extension

a) Extension pariétale et de voisinage

– Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi rectocolique jusqu'à la séreuse, puis les organes de voisinage.

b) Extension ganglionnaire

– Elle atteint les relais ganglionnaires successifs : les groupes paracoliques au contact de l'organe (ganglions proximaux), puis pédiculaires à la racine des pédicules vasculaires (ganglions distaux).

c) Extension métastatique

– Elle se fait par voie hématogène.
– Il s'agit surtout de métastases hépatiques, puis viennent les localisations pulmonaires, osseuses, péritonéales et cérébrales.

5. Classifications histopronostiques

- La classification la plus utilisée est celle de Dukes (modifiée par Astler Cooler).
- Elle est fondée sur le degré d'extension pariétale, ganglionnaire et métastatique.

Classification TNM

– Tumeur primitive :

* Tx La tumeur primitive ne peut être évaluée.
* T0 Pas de tumeur décelable.
* Tis Carcinome in situ.
* T1 Tumeur envahissant la sous-muqueuse.
* T2 Tumeur envahissant la musculeuse.
* T3 Tumeur envahissant la sous-séreuse.
* T4 Tumeur envahissant les organes de voisinage ou la séreuse.

– Adénopathies régionales :

* Nx Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées (moins de 8 ganglions examinés).
* N0 Pas d'adénopathie métastatique.
* N1 1 à 3 adénopathies métastatiques.
* N2 4 ou plus adénopathies métastatiques.

– Métastases à distance :
* Mx Les métastases ne peuvent être évaluées.
* M0 Pas de métastases à distance.
* M1 Métastases à distance.

– L'examen d'au moins 8 ganglions est nécessaire :
* Stade I : pT1-T2 N0-M0.
* Stade II : pT3-T4 N0-M0.
* Stade III : tous TN1-N2 M0.
* Stade IV : tous TNM1.

C/ Physiopathologie

1. Séquence adénome-cancer

- Les adénomes rectocoliques peuvent présenter à l'examen histologique une gamme de lésions allant de l'adénome bénin au carcinome invasif.
- La dysplasie est présente sur tous les adénomes; elle est classée en dysplasie légère, moyenne et sévère.
- L'adénocarcinome se développe à partir d'un adénome : il s'agit initialement d'un carcinome intramuqueux, puis d'un cancer invasif franchissant la musculaire muqueuse.

Dukes Astler Cooler Extension
A A Muqueuse
Sous-muqueuse
B B1 Musculeuse
B2 Séreuse
C1 Ganglions proximaux
C et/ou organes adjacents
C2 Ganglions distaux
D D Métastases Foie, poumons, os, péritoine...

2. Altérations géniques dans la cancéro-genèse colique

a) Les gènes suppresseurs de tumeur

– Leur inactivation favorise la prolifération.
– **Le gène APC :** il s'agit de mutations germinales, héréditaires dans la PAF, et de mutations somatiques dans l'adénome et le cancer recto-colique sporadique.
– **Le gène DCC** (délété dans le cancer colique) est localisé en 18 q.
– **Le gène p 53** est localisé en 17 p.

b) Les gènes pro-oncogènes

– Leur activation favorise la prolifération.
– **Le gène K-ras :** gène pro-oncogène.

D/ Diagnostic

1. Signes cliniques

- Signes généraux : amaigrissement, asthénie plus ou moins marquée.
- Troubles du transit :

– Constipation récente (plutôt dans les localisations gauches).
– Diarrhée (plutôt dans les localisations droites).
– Alternance de diarrhée et de constipation.
– Modification récente du transit.

- Hémorragie digestive (30 à 40 % des cancers du côlon saignent) :

– Rectorragies (émission de sang rouge par l'anus), le plus souvent de faible abondance.
– Méléna : peut se voir dans les cancers du cæcum.

– L'hémorragie peut passer inaperçue et se révéler par une anémie microcytaire ferriprive, surtout dans les localisations droites.

- Douleurs abdominales (40 % des cancers coliques) :

– À type de pesanteur abdominale avec ballonnement.

– Syndromes occlusifs résolutifs (en particulier cancer colique gauche).

- Les touchers pelviens sont essentiels ; ils permettent parfois de retrouver une tumeur prolabée dans le cul-de-sac de Douglas ou de percevoir des nodules de carcinose péritonéale.
- Des complications peuvent révéler le cancer :

– Occlusion intestinale aiguë, perforation diastatique (75 %) ou tumorale (25 %), hémorragie abondante (rare).

- Métastases ganglionnaires, hépatiques, péritonéales, pleuro-pulmonaires, osseuses et cérébrales.

2. Examens complémentaires

a) Coloscopie

– La coloscopie est l'examen de référence.

– Après une préparation colique rigoureuse, elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude.

– Elle doit toujours s'efforcer d'être complète afin de rechercher également sur le reste du cadre colique des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %).

– Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.

b) Lavement baryté

– Lorsque la coloscopie n'a pas été complète (sténose néoplasique infranchissable), on peut recourir au lavement baryté, qui nécessite une technique rigoureuse chez un malade parfaitement préparé.

– La tumeur, vue sur tous les clichés, se présente sous la forme d'une lacune ulcérée ou d'une sténose ulcérée et excentrée (virole).

– Plus rarement, il s'agit d'une image lacunaire circonscrite, d'une sténose localisée, d'une ulcération.

3. Diagnostic différentiel

a) Devant des symptômes non spécifiques

– Les diagnostics de rectorragies d'origine hémorroïdaire, de troubles fonctionnels intestinaux sont des diagnostics d'élimination, qui peuvent être posés après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.

b) Sigmoïdite

– La distinction entre une sigmoïdite diverticulaire et un cancer sigmoïdien n'est parfois possible qu'en peropératoire.

c) Devant une tumeur colique

– Les tumeurs coliques malignes non adéno-carcinomateuses sont exceptionnelles (surtout des lymphomes).

– Il est indispensable de prélever en totalité tout « polype » et de le soumettre à un examen histologique, qui seul permet de détecter des foyers d'adénocarcinome.

E/ Bilan préthérapeutique

1. Étape clinique

- Recherche des antécédents personnels et familiaux de CCR, d'adénomes et d'autres cancers.
- L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie susclaviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite).
- Bilan d'opérabilité: âge du patient, état général et terrain.

2. Examens morphologiques

- Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases. La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne sont pas des examens de première intention.
- L'extension locale n'est appréciée correctement que par l'exploration peropératoire.

L'urographie intraveineuse et la cystoscopie ne sont demandées qu'en cas de suspicion d'envahissement urétéro-vésical (cancers du côlon gauche).

3. Examens biologiques

- Recherche une anémie, des anomalies des tests hépatiques.
- L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) :

– L'ACE est le principal marqueur des CCR. Il est cependant peu sensible et peu spécifique ;
– L'exérèse chirurgicale complète entraîne une chute du taux de l'ACE en deux mois environ.

Une réascension du taux de l'ACE signe la récidive et apparaît quatre mois en moyenne avant les signes cliniques.

F/ Évolution et pronostic

- Le pronostic global du cancer du côlon est bien pris en considération par les différentes classifications

histopronostiques. La classification la plus utilisée est encore celle de Dukes (modifiée par Astler Cooler), bien qu'elle soit de plus en plus supplantée par la classification TNM. Elle est fondée sur le degré d'extension pariétale, ganglionnaire et métastatique, apprécié lors de la laparotomie, et sur l'étude histologique de la pièce opératoire. (Voirtableau page suivante)8

Dukes Extension Survie à 5 ans

A et B1 • Intrapariétale (jusqu'à la musculeuse) > 80 %
B2 • Transmurale (jusqu'à la séreuse) 70 %
C1 • Régionale (ganglions proximaux) 50 %
C2 et D • Extrarégionale (ganglions distaux et métastases) 0 à 20 % en cas de non-résection chirurgicale des métastases

Survie du cancer colorectal en fonction de son extension et de la classification histopronostique de Dukes (modifiée par Astler Cooler)

- La topographie des métastases ganglionnaires a une grande valeur pronostique: l'atteinte des relais pédiculaires (Dukes C2) est de plus mauvais pronostic que celle des seuls ganglions épicoliques (Dukes Cl). Les cancers Dukes C2 ont un pronostic proche de celui des cancers Dukes D.

G/ Principes du traitement

1. Traitement chirurgical

- C'est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.

a) Règles carcinologiques

– À ventre ouvert, le chirurgien apprécie l'extension tumorale par l'inspection et la palpation, notamment du foie et du péritoine.
– Toujours lier la veine mésentérique sous le pancréas et l'artère mésentérique 1 à 2 cm après sa naissance (afin de ne pas léser les nerfs qui cheminent le long de l'aorte.

b) Interventions chirurgicales à visée curative dans les CCR

– Cancer du sigmoïde :
* Exérèse du méso-côlon.
* Section du côlon à la jonction côlon iliaque-côlon sigmoïde en passant à 5 cm du pôle inférieur de la tumeur.
– Côlon gauche : hémicolectomie gauche.

– Côlon transverse droit : hémicolectomie droite.
– Côlon transverse gauche : hémicolectomie gauche.
– Hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse pour les cancers du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse droit.
Le rétablissement de la continuité est le plus souvent effectué dans le même temps en cas de chirurgie programmée.

c) Cas particuliers
– Complications (perforation, occlusion) :
* L'intervention a pour but de traiter la complication et d'effectuer la résection tumorale dans la mesure du possible.
* Le rétablissement de continuité colique n'est pas réalisé en urgence mais dans un deuxième temps.
– Tumeur inextirpable :
* On réalise une dérivation interne ou une colostomie.
* Une photodestruction au laser peut être discutée.

d) Polypectomie endoscopique
– La polypectomie endoscopique est le traitement des adénocarcinomes intramuqueux si elle respecte les trois critères suivants :
* Exérèse complète avec marge > 1 mm.
* Bonne différenciation.
* Absence d'embols lymphatiques.
– Si un de ces trois critères est absent, une exérèse chirurgicale est nécessaire.

2. Thérapeutiques adjuvantes

Une chimiothérapie adjuvante systémique, associant 5 fluoro-uracile (5 FU) et acide folinique (FUFOL), est envisagée après chirurgie à visée curative :
– Elle entraîne une amélioration significative de la survie pour les stades C de Dukes des cancers du côlon.
– L'évaluation des résultats de la chimiothérapie adjuvante dans les cancers Dukes B nécessite un recul plus important.
– La chirurgie seule semble envisageable pour les cancers Dukes A.

3. Cas des métastases hépatiques

- Des métastases hépatiques sont découvertes dans 10 à 25 % des cas lors du bilan d'extension initial ou ultérieurement au cours du suivi systématique.
- Les métastases doivent être réséquées chaque fois qu'elles sont accessibles à la chirurgie. En cas de métastases synchrones, la résection est soit réalisée dans le même temps que la chirurgie colique, soit le plus souvent secondairement après une chimiothérapie de trois mois qui permet d'éviter une chirurgie lourde (chirurgie colique et hépatique dans le même temps) et d'évaluer la cinétique tumorale. Le type d'exérèse importe peu du moment que la chirurgie est complète.
- La résection des métastases, lorsqu'elle est possible, permet une augmentation de la survie (25 à 40 % à cinq ans).
- En cas de métastases pulmonaires résécables, elles doivent être réséquées.
- Une chimiothérapie associant 5 FU et acide folinique est proposée dans les cancers avancés, et une chirurgie colique ne doit être envisagée qu'en cas de complications (occlusion, hémorragie…).

4. Surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon

a) Cette surveillance a pour objectif d'augmenter la survie
– Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.

– Par le dépistage de récidives (métastatiques ou locorégionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.

b) Le protocole de surveillance recommandé (conférence de consensus 1998) est le suivant

– Examen clinique tous les trois mois les deux premières années, puis tous les six mois pendant trois ans.
– Échographie abdominale tous les trois à six mois pendant les trois premières années, puis annuelle pendant deux ans.
– Radiographie thoracique annuelle pendant cinq ans.
– Coloscopie à trois ans, puis tous les cinq ans si elle est normale. Si la coloscopie initiale a mis en évidence trois adénomes ou plus, dont l'un de plus de 1 cm ou ayant un contingent villeux, la coloscopie sera effectuée à un an.
– En cas de récidive, il faut réopérer les patients chaque fois que possible en tentant d'effectuer une exérèse complète des lésions.

5. Suivi en cas d'exérèse incomplète

- Le suivi du patient sera simplement clinique, et un traitement palliatif (douleurs, troubles du transit…) sera mis en oeuvre dès que nécessaire.
- Le contrôle de la douleur dans ces situations est un objectif essentiel.

H/ Prévention

1. Prévention primaire

- Les études expérimentales et épidémio-logiques suggèrent le rôle de facteurs d'environnement dans la survenue du CCR :

– **Alimentation :** certains nutriments et aliments pourraient jouer un rôle protecteur. L'effet des modifications de l'alimentation ou de l'adjonction de nutriments sur le risque de cancer ou sur l'augmentation de la taille des adénomes est abordée dans des études dites d'intervention.
– **Aspirine et AINS :** l'effet protecteur de ces médicaments est probable. La conférence de consensus de 1998 précise que le niveau de preuves est actuellement insuffisant et les effets secondaires potentiels trop importants pour recommander la généralisation de la prise d'aspirine ou d'AINS comme méthode de prévention du CCR.

2. Dépistage de masse

- Il n'existe pas de méthode idéale pour le dépistage de masse des adénomes et des CCR.
- La recherche d'un saignement occulte dans les selles (test Hemoccult) a été proposée comme test de sélection dans le cadre d'un dépistage de masse. Lorsque ce test est positif, on réalise une coloscopie.
- Il n'est pas encore établi qu'une telle politique de dépistage permette une réduction de la mortalité par cancer colorectal.

3. Surveillance des sujets à risque très élevé et élevé

a) Sujets à risque très élevé (PAF, HNPCC)

– Étude génétique du cas index et de sa famille.
– PAF : rectosimoïdoscopie annuelle à partir de la puberté et jusqu'à l'âge de 40 ans (où l'expressivité de la maladie est voisine de 1).
– HNPCC : coloscopie totale tous les deux ans dès l'âge de 25 ans ou cinq ans avant l'âge du diagnostic du cas le plus précoce dans la famille. Examen gynécologique annuel à partir de 30 ans (échographie endovaginale + frottis aspiratif).
– FOGD/2 ans : examens des voies urinaires : échographie et UIV.

b) Sujets à risque élevé

– Antécédents familiaux de CCR avant 60 ans (chez un parent du premier degré) : coloscopie à partir de l'âge de 45 ans ou cinq ans avant l'âge du diagnostic du cas index.

– Antécédent personnel d'adénome ou de CCR : coloscopie à trois ans et, si la coloscopie est normale, cinq ans après.

– Maladie inflammatoire de l'intestin : pancolite évoluant depuis plus de huit ans ε coloscopie tous les deux ans. ■

POINTS FORTS

● **Le cancer colorectal (CCR) représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.**

● **Le cancer du côlon représente 65 % des CCR.**

60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.

● **L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.**

● **La coloscopie est l'examen de référence :**

– Elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude,

– Elle recherche des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %),

– Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.

● **Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.**

● **Le pronostic global du cancer du côlon est mauvais, avec un taux de survie à cinq ans de 35 à 50 %.**

● **Le traitement chirurgical est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.**

● **Une chimiothérapie adjuvante systémique, associant 5 fluoro-uracile (5 FU) et acide folinique (FUFOL), est envisagée après chirurgie à visée curative dans les stades C de Dukes (elle est en cours d'évaluation dans les stades B2).**

● **La surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon a pour objectif d'augmenter la survie :**

– Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.

– Par le dépistage de récidives (métastatiques ou loco-régionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.

CANCER DU RECTUM

A/ Épidémiologie

1. Fréquence

- Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux, soit près de 6 % de tous les cancers.
- Le sex-ratio (H/F) est de 1,5.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croit régulièrement avec l'âge.

L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

2. Populations à risque (QS cancer du côlon)

B/ Anatomie pathologique

1. Macroscopie et histologie (QS cancer du côlon)

2. Extension

a) Extension pariétale

– Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi rectale, puis les organes de voisinage.

b) Extension régionale : ganglions et organes de voisinage

– L'extension ganglionnaire suit la vascularisation, à savoir :
* Les branches de l'artère mésentérique inférieure pour la partie supérieure du rectum.
* Les branches de l'artère hypogastrique (artères hémorroïdales) pour les parties moyenne et inférieure du rectum.
– Les organes de voisinage peuvent être envahis :
* Utérus, vagin chez la femme.
* Vessie, prostate chez l'homme.

c) Extension métastatique

– Le drainage veineux et lymphatique se fait soit vers le système porte (pédicule mésentérique inférieur), soit vers le système cave (pédicules hypogastriques).

3. Classifications histopronostiques (QS cancer du côlon)

N.B. : T3 graisse périrectale ; T4 : organe de voisinage.

C/ Physiopathologie (QS cancer du côlon)

D/ Diagnostic

1. Clinique

a) Signes d'appel : les cancers symptomatiques

– Signes généraux : amaigrissement, asthénie plus ou moins marquée.
– Rectorragies : émises isolément ou accompagnant les selles. C'est le signe révélateur le plus fréquent.
– Des évacuations anormales (glaires, pus, sang) fréquentes et impérieuses, associées parfois à un syndrome rectal (épreintes, ténesme et faux besoin).
– Des douleurs dans la région périnéale ou sacrée évoquent un envahissement pelvien.

b) Examen physique

– Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (< 10 cm) : perception d'une masse dure, saignant au contact, il permet également d'apprécier le tonus sphinctérien, d'apprécier la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le plan des releveurs de l'anus, de localiser la tumeur dans la circonférence de la lumière rectale et de préciser l'éventuelle fixation par

rapport aux parois pelviennes. Il peut aussi permettre de palper un nodule de carcinose péritonéale dans le cul-de-sac de Douglas.
– Le toucher vaginal est toujours associé afin d'examiner la cloison recto-vaginale, mais aussi le vagin et le col utérin.
– L'examen clinique est complet, avec en particulier palpation de l'abdomen, du foie, des aires ganglionnaires.

2. Examens complémentaires

a) Rectoscopie

– La rectoscopie au tube rigide peut être faite en consultation.
– Elle fait le diagnostic des cancers du rectum inaccessibles au toucher rectal en montrant la tumeur, le plus souvent ulcéro-végétante, et permet des biopsies.
– Elle doit être complétée par une coloscopie, après le traitement chirurgical, si la tumeur est sténosante et infranchissable.

b) Coloscopie

– La coloscopie est l'examen de référence.
– Après une préparation colique rigoureuse, elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude ;
– Elle doit toujours s'efforcer d'être complète afin de rechercher également sur le reste du cadre colique des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %).

c) Lavement baryté

– Lorsque la coloscopie n'a pas été complète (sténose néoplasique infranchissable).

3. Diagnostic différentiel

- Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.
- Il est nécessaire de prélever en totalité tout « polype » et de le soumettre à un examen histologique, qui seul permet de détecter des foyers d'adénocarcinome.
- Dans les tumeurs rectales, le diagnostic différentiel avant les biopsies est représenté par :

– Pseudo-tumeurs inflammatoires (bilharziose).
– Ulcères bénins (ulcère solitaire du rectum, MICI, rectite ischémique).
– Sténoses non tumorales (lésions radiques, médicamenteuses).
– Cancer prostatique ou cancer épidermoïde de l'anus étendu au rectum.

E/ Bilan d'opérabilité

1. Bilan du cancer

a) Extension locale

– Elle est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la tumeur et caractère plus ou moins circonférentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum,
– L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.
– La tomodensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'écho-endoscopie rectale est impossible.
– L'urographie intraveineuse est rarement utile (l'extension tumorale urinaire d'origine rectale est rare).
– L'IRM pelvienne : son intérêt se trouve dans la confirmation d'une atteinte du sphincter ou des parties molles périnéales dans les cancers localement avancés du bas rectum. Les études sont peu nombreuses, et se pose le problème de la disponibilité.

b) Extension générale

– L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie susclaviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite),

– Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.

2. Bilan général

- Il s'agit d'un bilan d'opérabilité : âge du patient, état général et terrain.

F/ Évolution et pronostic (QS cancer du côlon)

G/ Principes du traitement

1. Chirurgie : interventions radicales

a) Amputation abdomino-périnéale

– Elle supprime l'anus et le sphincter anal avec exérèse en bloc du rectum et du « mésorectum».

– Une colostomie iliaque gauche définitive est réalisée.

– Elle concerne les cancers du bas rectum avec une distance du pôle inférieur à la ligne pectinée < à2cm (< 4 cm de la marge anale).

b) Résection antérieure du rectum

– Avec conservation du sphincter anal et anastomose colorectale ou colo-anale.

– Elle concerne les cancers du tiers moyen et inférieur du rectum dont le pôle inférieur est situé à plus de 2 cm du plan des releveurs (au minimum à 4 cm de la marge anale).

– Une colostomie de protection est parfois utile à la cicatrisation de l'anastomose colo-anale.

c) Opération de Hartmann

– Il s'agit d'une résection colorectale sans rétablissement de la continuité intestinale.

– Il est réalisé une colostomie iliaque gauche, et le moignon rectal distal est fermé dans la cavité pelvienne.

– Elle s'applique aux sujets âgés, aux patients présentant d'emblée un syndrome occlusif ou une tumeur perforée.

d) Indications

– Le choix entre ces différentes interventions dépend :

* De l'extension locorégionale de la tumeur.
* Du terrain : âge…
* Du siège de la tumeur (hauteur du pôle inférieur par rapport à la ligne pectinée).

2. Thérapeutiques adjuvantes

- La radiothérapie constitue un élément essentiel du traitement local des cancers du bas et du moyen rectum.
- La radiothérapie préopératoire :

– Réduit le volume tumoral, rend extirpable des tumeurs fixées.

– Diminue le risque de récidive locale et doit être actuellement réalisée dans les cancers localement avancés T3 ou T4 (diagnostiqués par l'échoendoscopie).

– La question de la radiochimiothérapie pré-opératoire est encore à l'étude.

- L'association radiothérapie + chimiothérapie adjuvante (5 FU), suivant la chirurgie, concerne les patients non irradiés en préopératoire.
- Dans les rares contre-indications opératoires, une radiochimiothérapie concomitante exclusive semble être une solution adaptée, même si aucun traitement n'a été validé dans ce cadre.
- La chimiothérapie exclusive n'a d'intérêt démontré qu'à titre palliatif dans les rechutes locorégionales inopérables et déjà irradiées ou dans les stades métastatiques.

- La chimiothérapie post opératoire se discute pour les N+.

3. Cas des métastases hépatiques : voir cancer du côlon

4. Patients inopérables

- La photodestruction par laser est efficace sur les symptômes cliniques.
- Curiethérapie et radiothérapie peuvent être proposées dans certaines situations (petits cancers du rectum situés dans la moitié inférieure du rectum chez les sujets âgés à gros risque chirurgical).

5. Surveillance postopératoire : voir cancer du côlon

H/ Prévention (QS cancer du côlon) ■

POINTS FORTS

- Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.
- Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (<10 cm).
- Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.
- L'extension locale est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la tumeur et caractère plus ou moins circonférentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum.
- L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.
- La tomodensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'échoendoscopie rectale est impossible.
- Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.
- La radiothérapie (préopératoire) constitue un élément essentiel du traitement local des cancers rectaux.